

ÉPILEPSIE ADVERIVE, VALEUR SEMEIOLOGIQUE

Travail de la Clinique Neuro-Psychiatrique de la Faculté de
Médecine de Lyon (Pr J. DECHAUME et Dr B. SCHOTT)
et du laboratoire d'électroencéphalographie de l'hôpital
Edouard Herriot (Dr J. COURJON).

THÈSE

PRESENTÉE

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21 OCTOBRE 1960

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

par

AUBRUN Jean-Claude, Paul

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 22 Mai 1934 à LIBOURNE (Gironde)



IMPRIMERIE JANODY
23, cours Docteur-Long
LYON

1960

EPILEPSIE ADVERSIVE, VALEUR SEMEIOLOGIQUE

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen Honoraire	MM. J. LEPINE
Doyen, Correspondant de l'Institut	H. HERMANN
Assesseur	M. LEVRAT

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, CADE, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND
MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

PROFESSEURS

Physiologie	MM. HERMANN
Clinique Urologique	CIBERT
Physique biologique, radiologie, physiothérapie	PONTHUS dét. Beyrouth
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale	DECHAUME
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	ROCHET
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie	
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER
Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	
Clinique médicale B	WAUPERT-RAVAULT
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT
Clinique médicale C	CROIZAT
Chimie biologique et médicale	ENSELME
Clinique chirurgicale A	MALLET-GUY
Histologie	KEHL
Clinique de chirurgie orthopédique et de chirurgie infantile ..	GUILLEMINET
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL
Clinique gynécologique	POLLOSSON
Clinique obstétricale	PIGEAUD
Médecine du travail	BOURRET
Clinique médicale A	LEVRAT
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER
Clinique stomatologique	DUCCLOS
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge	BERNHEIM
Biologie médicale et pharmacodynamie	JOURDAN
Botanique et cryptogamie	NETIEN
Clinique chirurgicale C	BERTRAND
Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND
Pharmacie et Pharmacologie	DREVON
Médecine légale et déontologie	ROCHE
Parasitologie et pathologie exotique	COUDERT
Clinique oto-rhino-laryngologique	MOUNIER-KUHN
Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE
Clinique dermatologique et syphiligraphique	THIERS
Clinique de pneumo-phtisiologie	BRUN
Clinique traumatologique des membres	CREYSSEL JEAN
Cancérologie	DARGENT
Anatomie pathologique	GUICHARD
Pathologie générale et expérimentale	GIRARD Paul
Anatomie	LATARJET
Pathologie chirurgicale	PEYCELON
Thérapeutique	GIRARD Marcel
Pathologie médicale	VACHON
Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	M. BERGER
Technologie pharmaceutique	DORCHE Jean

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSSILLON
Parasitologie	ROMAN
Physiologie	CIER Jean-François
Physiologie	CHATONNET Joseph
Bactériologie	BERTOYE

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	Thérapeutique	BRETTE
Anatomie	Histologie	DUMONT
Chimie org. et toxic.	Hygiène	THIVOLET
Anatomie Patholog.	Parasitologie	GARIN
Pharm. et pharmacol.	Physique	MORET
Chimie biologique	Cryptogamie	ODDOUX

AGREGES EN EXERCICE

	MM.	MICHAUD	Chirurgie générale ..
LECUIRE	Neuro-chirurgie	MONNET	Maladies infectieuses
GONIN	Cardiologie	GIGNOUX	O.R.L.
MATHIEU	Obstétrique	FREIDEL	Stomatologie
MARION	Orthopédie	PLAUCHU	Médecine générale ..
PONT	Propédeutique médicale ..	DEVIC	Pathologie médicale ..
VIGNON	Pathologie médicale	COLIN	Médecine légale
REVOL	Pathologie médicale	GUYOTAT	Neurologie Psychiatrie
JAUBERT de BEAUJEU	Pathologie chirurgicale ..	DUMONT	Obstétrique
SAUTOT	Pathologie chirurgicale ..	DURAND	Urologie
GUILLEMIN	Pathologie chirurgicale ..	DESPIERRES	Médecine générale ..
PAPILLON	Pathologie chirurgicale ..	FRANCILLON	Chirurgie générale ..
BURTHIAULT	Electro-radiologie	DE MOURGUES	Chirurgie générale ..
FRANÇOIS	Obstétrique	SAUBIER	Chirurgie générale ..
GUINET	Pédiatrie, Puériculture ..	COLOMB	Dermatologie
TRAEGER	Médecine générale	TOLOT	Médecine du travail ..
MARION	Médecine générale	SCHOTT	Neurologie Psychiatrie
	Chirurgie générale	BONAMOUR	Ophtalmologie

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. DECHAUME Président, SCHOTT, GUYOTAT, LECUIRE

ÉPILEPSIE ADVERSIVE, VALEUR SEMEIOLOGIQUE

Travail de la Clinique Neuro-Psychiâtrique de la Faculté de
Médecine de Lyon (Pr J. DECHAUME et Dr B. SCHOTT)
et du laboratoire d'électroencéphalographie de l'hôpital
Edouard Herriot (Dr J. COURJON).

THÈSE

PRESENTÉE

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21 OCTOBRE 1960
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

par

AUBRUN Jean-Claude, Paul

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 22 Mai 1934 à LIBOURNE Gironde



IMPRIMERIE JANODY
23, cours Docteur-Long
LYON

—
1960



A MES PARENTS

A MA FEMME

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Jean DECHAUME

*Professeur de Clinique Neuro-Psychiatrique
et d'Hygiène Mentale*

Il nous a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de notre
jury.

Qu'il veuille bien recevoir l'expres-
sion de notre respectueuse gratitude.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé SCHOTT

Médecin des Hôpitaux

Il nous a confié le sujet de cette thèse. Pour son enseignement, ses directives précises et l'accueil qu'il nous a toujours réservé, nous lui exprimons toute notre reconnaissance

Monsieur le Professeur Agrégé GUYOTAT

Monsieur le Professeur Agrégé LECUIRE

Neuro-Chirurgien des Hôpitaux

Nous les remercions de l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant de juger ce travail.

A Monsieur le Docteur Jean COURJON

*Chef du Laboratoire d'Electro-encéphalographie
de l'Hôpital Edouard Herriot*

Tout au long de l'élaboration de cette thèse, nous avons bénéficié de ses conseils éclairés et de ses critiques bienveillantes.

Nous le prions de bien vouloir trouver ici l'expression de nos remerciements.

A Monsieur le Médecin-Lieutenant-Colonel FAVIER

*Spécialiste des Hôpitaux Militaires
Chef du Service de Neuro-Psychiatrie
de l'Hôpital Militaire Desgenettes*

Pendant une année passée dans son service, il nous a toujours manifesté une extrême bienveillance. Par ses hautes qualités, morales et professionnelles, il reste pour nous un exemple.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profond respect.

A Monsieur le Médecin-Capitaine SAUVAGET

A Monsieur le Médecin-Capitaine SABOURIN

Assistants des Hôpitaux de L'Armée

Ils nous ont initié à l'art difficile de la Neuro-Psychiatrie, qu'ils trouvent ici nos remerciements.

A Monsieur le Médecin-Colonel PROTAR

*Sous-Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes*

A Monsieur le Docteur ROBIN

*Inspecteur Divisionnaire de la Santé Publique
Directeur de la Santé Publique à Lyon*

A NOS MAITRES

DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES
ET DE LA FACULTE DE MEDECINE DE LYON

HISTORIQUE

L'épilepsie doit à sa fréquence d'occuper une place importante dans la pathologie nerveuse. On sait, en effet, qu'un individu sur quatre cents est épileptique.

Connue et redoutée depuis l'Antiquité, elle resta longtemps entourée d'un certain mystère. Les Romains voyaient en elle une manifestation de la colère divine et son apparition sur le Forum suffisait à suspendre les comices. Galien (130-200), Caelius Aurelianus et Aretaeus de Cappadoce nous en ont laissé de remarquables études cliniques. Toutefois, il faut attendre le XIX^e siècle pour qu'apparaissent de nouvelles conceptions. Le mal comitial était considéré comme une atteinte globale de l'encéphale et c'est John Hughlings Jackson qui, le premier, fit le rapprochement entre l'existence de crises dites « partielles » et l'atteinte de certaines zones du cortex cérébral. Il avait été remarquablement précédé sur le plan clinique, trente ans auparavant, par Bravais et Bright.

De nos jours, grâce aux progrès de la neurologie, de la neurophysiologie, de la neuro-chirurgie, de l'Electro-encéphalographie et à la corticographie, de nouvelles précisions ont été apportées qui ont dépouillée l'épilepsie de son voile mystérieux. Néanmoins, certaines formes cliniques de cette affection restent encore imprécises, rendant très difficile l'accord entre les divers auteurs.

Les formes dites partielles de l'épilepsie, parmi lesquelles se situent les crises adversives, sont de nos jours l'objet d'études et de discussions. Parmi les travaux consacrés à l'adversion, il faut citer ceux de Wilder Penfield, Foerster, Jasper, K. Kristiansen, Erikson et Rassmussen

de l'Institut de neurologie de Montréal, ceux de Ajmone-Marsan et Ralston (Bethesda). En France, sont à retenir les travaux de l'école Marseillaise avec les études de Mr le Doyen Morin et de la remarquable équipe du Professeur Gastaut et de ses collaborateurs. La lecture de ces auteurs a grandement enrichi nos connaissances et a fourni un cadre solide à nos modestes recherches.

Actuellement, on s'intéresse de plus en plus aux origines sous-corticales de l'épilepsie. A ce sujet, il faut mentionner, outre les travaux de Gastaut, ceux de Kaada et ceux, tout récents, des israéliens B. Blum et E. Liban.

On peut remarquer, cependant, la rareté des ouvrages consacrés à l'adversion.

MATERIEL

Notre étude porte sur 56 malades présentant des crises adversives. Tous ces malades ont été suivis sur le plan électro-clinique dans le service du Professeur Jean Dechaume et du Docteur Schott.

La Répartition des malades, suivant l'âge, s'établit ainsi :

— de 0 à 1 an	6 cas
— de 1 à 5 ans	3 »
— de 5 à 10 »	4 »
— de 10 à 15 »	8 »
— de 15 à 20 »	9 »
— de 20 à 30 »	10 »
— de 30 à 50 »	12 »
— au-dessus de 50 ans	: 4 cas.

Il semble donc que l'âge d'élection se situe entre vingt et quarante ans.

Il n'y a pas de prédominance marquée d'un sexe sur l'autre.

CHAPITRE PREMIER

ETUDE CLINIQUE DE L'ADVERSION

Les crises adversives se traduisent cliniquement par une déviation conjuguée de la tête et des yeux. Le processus épileptique ne porte que sur un groupe musculaire isolé. La déviation des yeux est le phénomène initial ; elle est suivie d'une contraction des muscles cervicaux entraînant une rotation de la tête : le malade donne l'impression de regarder par dessus son épaule.

Le membre supérieur situé du côté vers lequel se fait l'adversion participe parfois à ce phénomène, il se produit une abduction du bras qui est en extension, les doigts serrés dans la paume ; le malade donne alors l'impression de regarder son poing. Chez une malade le bras se trouve en abduction mais l'avant-bras est fléchi sur le bras.

Ces mouvements se produisent suivant un mode tonique assez lent en général mais ils peuvent revêtir une allure irrégulière et saccadée.

Lorsque les muscles de la ceinture scapulaire et du tronc participent à ce processus critique on assiste à un mouvement d'enroulement autour de l'axe du corps aboutissant à une crise giratoire. Cette rotation du corps est beaucoup plus rapide que l'adversion proprement dite ce qui lui donne un caractère bien différent. Trois malades seulement sur cinquante-six ont présenté une giration faisant suite à l'adversion.

L'adversion constitue parfois la seule manifestation clinique d'une crise épileptique ; le plus souvent elle précède

une crise généralisée. Chez onze malades sur cinquante-six l'activité comitiale se limite à une adversion quelquefois accompagnée d'un mouvement du bras que nous avons décrit plus haut ; tous les autres malades présentent aussitôt après l'adversion une crise généralisée.

Il faut noter chez trois malades, l'alternance de crises limitées à l'adversion et de crises généralisées débutant par une adversion. Une malade présentait, le jour, des crises uniquement adversives et, la nuit, des crises adversives suivies de généralisation.

L'adversion peut être consciente ou inconsciente, dix de nos malades ont des adversions conscientes : le malade a l'impression de lutter contre une force irrésistible qui entraîne sa tête vers un côté. Deux éventualités se produisent alors :

— tantôt la crise cesse brusquement et se limite à une adversion consciente (4 cas) ;

— tantôt lorsque l'adversion est à son paroxysme, le malade perd connaissance et présente une crise généralisée (6 cas). Nous avons vu précédemment que onze malades avaient des crises limitées à l'adversion : chez quatre d'entre eux seulement ce phénomène demeure conscient, chez les autres il s'accompagne d'un abaissement très net du niveau de vigilance allant jusqu'à la perte de connaissance.

Le plus souvent, le phénomène d'adversion est suivi d'une crise généralisée. Dans certains cas, il peut être précédé d'autres manifestations, s'accompagner ou être suivi de troubles moteurs partiels ou psycho-sensoriels :

— Dans trois cas un phénomène de vocalisation précède l'adversion, rappelant assez nettement ce que Penfield obtient par excitation de l'aire motrice supplémentaire.

— Deux malades sont en proie à des hallucinations visuelles avant l'apparition de l'adversion ; mais le type de ces hallucinations n'a malheureusement pas été précisé dans les observations.

— On rencontre, chez ces six malades, une association assez particulière : il s'agit en général d'enfants (5 cas) ou d'adulte jeune (1 cas) présentant des absences pluri-quotidiennes et qui, au cours de celles-ci, sont sujets à des phénomènes adversifs. Ces cas de Petit Mal sont le plus souvent rebelles à la thérapeutique par les Diones.

— Sept malades présentaient, après une crise adverse suivie de généralisation, des déficits moteurs à type d'hémiplégie ou d'hémi-parésie succédant à des clonies hémicorporelles du côté où avait débuté l'adversion.

L'adversion se fait, en général, toujours du même côté. Cependant, six malades ont une adversion tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, avec une certaine prédilection pour l'un de ces côtés ; trois autres malades offrent, au cours de la même crise, la succession de deux phénomènes adversifs différents.

Les crises adversives se rencontrent aussi chez des sujets présentant, en même temps, d'autres atteintes neurologiques ou psychiques, telles qu'hémianopsie, clonies de l'hémiface (2 cas). On note un retard intellectuel assez important chez huit malades.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES CRISES ADVERSIVES

La déviation conjuguée de la tête et des yeux n'est pas particulière à l'épilepsie. Elle est fréquente dans les hémiplégies flasques ; elle existe aussi, à un degré moindre, dans les hémiplégies spasmodiques. Dans ces deux affections, la déviation est permanente et ne pose pas de problème diagnostique.

Lorsqu'il s'agit de crises adversives conscientes, le diagnostic est beaucoup moins facile ; la confusion avec *les crises oculogyres de la maladie de Parkinson* est fré-

quente. Dans cette dernière affection, les manifestations oculaires sont à peu près semblables à celles que l'on rencontre dans les crises adversives. Si l'on ne peut mettre en évidence des signes de comitialité, il faut penser à un syndrome extra-pyramidal et le rechercher. Parfois, seul un discret tremblement, ou une légère hypertonie, ou à un degré de plus, un signe de la « roue dentée », ou même une parole un peu saccadée permettront d'établir ce diagnostic.

Dans le cadre même du mal comitial, il nous faut mentionner une forme assez rare et assez particulière : le *nystagmus épileptique* décrit par H. Gastaut. Cliniquement, il se caractérise par un bref nystagmus horizontal, durant une vingtaine de secondes, accompagné d'une décharge électrique dans la région pré-occipitale (aire 19). Chez un des malades de cet auteur, les secousses du nystagmus amples et lentes au début, deviennent de moins en moins amples et le regard se bloque ; il se produit alors une déviation conjuguée de la tête et des yeux revêtant une allure tonique. L'explication en est la suivante :

— lorsque la décharge est discrète, aucun phénomène moteur oculaire n'est appréciable ;

— lorsqu'elle est plus importante, elle s'exprime par des clonies oculaires du côté opposé ;

— lorsqu'elle est encore plus marquée, les clonies oculaires se fusionnent et donnent une déviation conjuguée de la tête et des yeux ;

— si elle est plus importante, on aboutit à une crise adversive, voire même à une crise giratoire.

Lors des *crises Bravais-Jacksonniennes operculaires*, on assiste à des mouvements de flexion latérale de la tête et de crispation faciale unilatérale qui se rapprochent un peu de ces mouvements adversifs. Cette flexion et cette crispation de l'hémiface sont dues à un spasme des muscles du cou.

CHAPITRE II

ETUDE ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUE

Les cinquante-six malades, dont les observations ont servi de base à ce travail, ont été suivis du point de vue électrique par le laboratoire d'Electro-Encéphalographie de l'hôpital Edouard-Herriot, ce qui représente cent trois tracés. Cinquante crises ont pu être enregistrées, dont vingt-sept apparues spontanément et vingt-trois provoquées, soit par hyperpnée, soit par stimulation lumineuse intermittente, sommeil, inhalation d'azote pur, injection de Cardiazol ou Mégimide.

Nous diviserons donc notre étude des altérations électriques en trois parties :

- I. — Pendant les crises spontanées ;
- II. — Pendant les crises provoquées ;
- III. — Entre les crises.

1. Etude des crises spontanées

Malgré la grande diversité des tracés électro-encéphalographiques, trois types de décharges électriques peuvent être retenus :

- a) décharges de pointes ;
- b) décharges d'ondes lentes ;
- c) décharges de pointes-ondes.

a) *Les décharges de pointes :*

Ont été observées dans quinze cas. La fréquence des pointes varie entre 6 et 10 par seconde. On note chez

deux malades une fréquence plus élevée 12 à 14 par seconde.

Le début est brusque en règle générale, parfois progressif. Les pointes surviennent habituellement dans une zone présentant quelques altérations (pointes isolées ou ondes lentes). Ces décharges de pointes peuvent soit s'éteindre brutalement (4 cas) soit, le plus souvent, diminuer de fréquence et d'amplitude et se transformer en ondes lentes.

Du point de vue topographique, les deux tiers d'entre elles restent localisées à leur point de départ, tandis que les autres diffusent soit dans tout l'hémisphère où elles ont pris naissance, soit dans l'ensemble du cortex.

Dans la plupart des cas, après cette décharge, persistent des altérations du type ondes lentes ou pointes isolées dans la région où la décharge a pris naissance.

b) *Les décharges d'ondes lentes* (8 cas) :

Leur rythme varie de 1-2 c/s à 5-6 c/s. Elles surviennent brusquement dans quelques cas ; mais en règle générale, on les voit apparaître dans une zone présentant, à l'état de repos, des altérations du type ondes lentes. La décharge se traduit alors par une augmentation de voltage et un dérèglement du rythme.

Dans tous les cas, ces décharges d'ondes lentes s'éteignent progressivement et le tracé montre le même aspect qu'avant la crise.

Du point de vue topographique, deux éventualités peuvent se produire : ou bien elles restent localisées à leur point de départ (5 cas) ou bien elles diffusent à tout l'hémisphère (3 cas). Dans un cas les ondes lentes ont été d'emblée diffuses.

c) *Les décharges de pointes-ondes :*

Leur rythme est variable : certains sont lents (2 à 3/seconde), d'autres sont plus rapides. Ils ont un point de départ localisé et diffusent à tout l'hémisphère ; puis la décharge s'atténue progressivement et se transforme en ondes lentes, dans un cas cependant, les pointes-ondes cessent brusquement.

Trois tracés retiendront plus particulièrement notre attention : les deux premiers montraient des altérations à type d'ondes lentes, le troisième à type de pointes ; quelques secondes avant l'apparition de la crise clinique il y avait une extinction complète des anomalies électriques. Il est curieux de constater que ces trois crises avaient un point de départ temporal.

Chez trois malades, seule une crise électrique a pu être enregistrée sans qu'aucune manifestation clinique ne se soit produite.

Deux autres malades ont présenté une crise électrique suivie d'un retour au tracé de repos ; puis quelques secondes plus tard survenait une crise clinique.

II. Etude des crises adversives provoquées

On dispose actuellement de différents moyens pour faire apparaître des crises comitiales : hyperpnée, stimulation lumineuse intermittente, inhalation d'azote pur, injection de Cardiazol ou de Mégimide.

Parmi les vingt-trois crises provoquées, six l'ont été par hyperpnée, une par stimulation lumineuse intermittente, quatre par le sommeil, une par inhalation d'azote pur, trois par injection de Cardiazol et huit par injection de Mégimide. Les trois grands types d'altérations électriques constatées lors de l'enregistrement des crises spontanées se retrouvent ici, mais dans des proportions différentes.

a) *Les décharges de pointes* (5 cas) :

Elles présentent les mêmes caractéristiques que dans les crises spontanées.

b) *Les décharges d'ondes lentes* (8 cas) :

On retrouve les mêmes types que lors des crises non provoquées. C'est le seul type d'altération observé dans les crises déclenchées par le sommeil.

c) *Les décharges de pointes-ondes* (10 cas) :

Elles sont beaucoup plus fréquentes que dans les crises spontanées. Leur mode de début, leur extension, leur mode de terminaison et leur répartition topographique sont identiques.

Une crise présente quelques anomalies particulières (obs. 24.380) : la malade, âgée de 13 ans, reçoit une injection de Mégimide à raison de 1mg/kg. A ce moment, elle annonce qu'elle va faire une crise : les modifications du tracé n'apparaissent qu'une minute plus tard, sous forme de décharges de poly-pointes-ondes lentes diffuses accompagnant des clonies hémicorporelles gauches ; vingt secondes plus tard se produit une activité critique occipitale droite avec aversion de la tête à gauche. Au bout de 10 secondes, la décharge atteint la région supérieure droite et provoque une crise généralisée ; à la phase post-critique, on rencontre des ondes lentes diffuses.

Un autre malade (obs. 30.461) présente une crise spontanée se traduisant à l'E.E.G. par des décharges de pointes temporo-occipitales, alors que l'injection de Mégimide à raison de 1 mg/kg. fait apparaître des décharges de pointes-ondes un peu plus postérieures (dans la région occipitale).

Les phénomènes d'extinction sont ici beaucoup plus fréquents que dans les crises spontanées, puisqu'on en

compte cinq cas qui se répartissent ainsi : 4 à point de départ temporel, 1 à point de départ sous-cortical ; trois sont obtenues par hyperpnée, une par injection de Cardiazol et la cinquième par injection de Mégimide.

Dans 6 cas seulement les crises se sont limitées à des manifestations électriques pures, sans traduction clinique appréciable.

Intervalle entre le début des anomalies électriques et les premières manifestations cliniques :

Cet intervalle varie de quatre secondes à trois minutes, la moyenne se situant entre trente secondes et une minute. L'intervalle le plus long s'observe dans les crises conscientes (2 min. 30 et 3 min.). La lente progression du processus explique probablement l'absence de troubles de la vigilance.

III. Etude des anomalies inter-critiques

Sur les cent trois tracés étudiés, cinquante-trois ont été enregistrés en dehors de toute manifestation critique, tant électrique que clinique. Quarante-sept présentaient des altérations, six étaient absolument normaux ; mais ces six malades avaient eu antérieurement des tracés perturbés ou en auront ultérieurement.

Les types d'altérations localisées sont de trois ordres :

a) *Ondes lentes :*

C'est le cas le plus fréquent (31 cas), l'amplitude et la fréquence varient légèrement, selon les malades.

b) *Pointes :*

On en rencontre six cas ; elles sont superposables à celles que l'on trouve dans les phases pré et post-critiques.

c) *Pointes-ondes* :

Il en existe dix cas ; leur rythme est en général lent.

Il n'existe pas de siège électif pour ces différentes anomalies.

IV. Répartition topographique des atteintes électriques

Les foyers épileptogènes se répartissent de la manière suivante :

— Région frontale :	27
— Région temporale :	17
— Région occipitale :	6
— Anomalies à expression diffuse :	6

Il existe donc une prédominance frontale assez nette, ce qui est en accord avec les différents auteurs que nous avons consulté; et plus particulièrement W. Penfield et H. Gastaut.

CHAPITRE III

CONFRONTATION ELECTRO-CLINIQUE

Nous étudierons dans ce chapitre les rapports entre les différentes manifestations cliniques et les altérations recueillies au cours du tracé électro-encéphalographique. Pour ce faire, nous reprendrons le plan que nous avons utilisé lors de l'étude clinique de l'adversion.

I. — *Crises limitées à l'adversion :*

Elles peuvent être conscientes ou accompagnées d'une baisse du niveau de vigilance. Du point de vue topographique, elles correspondent surtout à des lésions situées dans la région frontale (9 cas sur 11). Une malade présentait un foyer localisé à l'aire motrice supplémentaire gauche. Un autre malade avait un foyer temporal.

Le type de décharge n'est pas particulier ; les différents modes d'altérations s'y retrouvent (OL, P, PO) dans les mêmes proportions.

II. — *Crises adversives suivies de généralisation.*

Ce sont les plus fréquentes, puisque onze malades seulement sur cinquante-six présentaient des crises limitées à l'adversion. On remarque, lors de l'enregistrement des crises généralisées, que la diffusion de la décharge électrique est beaucoup plus étendue, gagnant tout l'hémisphère et même, parfois, l'hémisphère opposé.

III. — *Crises adversives conscientes :*

(mais non nécessairement limitées à l'adversion).

Nous en avons observé dix cas ; plusieurs faits attirent

d'emblée l'attention :

Tout d'abord, le type même d'altérations ; il s'agit d'ondes lentes localisées dans sept cas, et de pointes-ondes dans les trois autres.

Du point de vue topographique, leur localisation est surtout frontale postérieure (7 cas sur 10); ceci concorde avec les travaux de W Pénfield. On remarque aussi, lorsqu'on étudie l'évolution de la décharge électrique au cours des crises, que celle-ci diffuse vers le vertex dans quatre cas ; il existe deux cas où le foyer épileptogène siège dans la région parasagittale.

IV. — *Crises adversives ipsi-latérales* :

En règle générale, l'adversion se fait du côté opposé à celui de l'hémisphère lésé ; sept malades sur cinquante-six présentaient une adversion du même côté que la lésion électro-encéphalographique. Du point de vue topographique, on compte quatre foyers frontaux, deux temporaux et un occipital.

Dans trois cas, le point de départ de la décharge se situe au niveau du vertex.

De plus, chez cinq malades, l'enregistrement inter-critique met en évidence un tracé d'atrophie confirmé pour quatre d'entre eux par l'encéphalographie gazeuse.

Dans l'étude clinique de l'adversion, nous avons remarqué que quelques malades présentaient des crises avec déviation tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, avec cependant une certaine prédilection pour l'un de ces côtés. Or l'examen des tracés de ces malades montre l'existence (chez 6 sur 8) de deux foyers : un dans chaque hémisphère. Ce sont des foyers asynchrones, leur amplitude, leur fréquence aussi sont différentes. Le côté vers lequel l'adversion se produit le plus fréquemment est celui opposé au foyer le plus important. S'agit-il, dans ce cas,

de projections corticales de foyers plus profondément situés ? On peut être tenté de le croire en présence de deux foyers asynchrones et de caractères électriques différents aboutissant à des scènes cliniques presque identiques.

V. — *Phénomènes associés à l'adversion :*

L'adversion se rencontre chez des sujets atteints de Petit Mal ; nous en avons observé six cas. Les décharges présentent des caractères particuliers : elles se localisent au vertex frontal (4 cas sur 6). Chez deux malades, l'apparition des signes cliniques est précédée d'une extinction des signes électriques. Ces cas de Petit Mal sont rebelles à la thérapeutique par les Diones ; il semble s'agir de formes spéciales d'absences, elles sont d'ailleurs très fréquentes, pluriquotidiennes en général.

Tukel et Jasper, dans l'étude des modifications électro-encéphalographiques dues à des lésions parasagittales, mettent en évidence des absences accompagnées d'automatisme moteur de type adversif. Ces auteurs soulignent le fait qu'il y a souvent une légère précession des signes dans la région parasagittale.

Alajouanine et Nelhil publient une observation de Petit Mal associé à des crises giratoires avec, lors de la crise, un tracé typique de Petit Mal (Pointes-ondes à 3 c/s bilatéraux synchrones à début et à fin brusques sans prédominance focale). Ces auteurs expliquent le mécanisme de ces crises par des relations anatomiques directes ou indirectes qui existent entre le lobe temporal et le gyrus cingulaire (système du fornix et faisceau de Vicq d'Azyr).

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE DES CRISES ADVERSIVES

Il n'a pas été possible de mettre en évidence une étiologie précise dans tous les cas. Cependant, l'étude des antécédents montre, chez quatorze malades, l'existence d'un traumatisme crânien avec relation très probable de cause à effet, dont trois traumatismes ouverts.

Les traumatismes de la période néo-natale doivent être considérés séparément ; en effet, si deux d'entre eux semblent avoir été la véritable cause, le plus souvent c'est l'anoxie qui est responsable des lésions (12 cas). Il faut mentionner ici quatre cas de prématuration : ces malades étaient nés cyanosés ; la prématuration ne semble cependant pas devoir être retenue comme un facteur favorisant.

La fréquence des tumeurs est beaucoup moins élevée ; nous n'en avons relevé que quatre cas (2 gliomes, 1 astrocytome, 1 angiome). Deux malades avaient un abcès du cerveau et moururent des suites de cette affection.

Les encéphalites semblent jouer un rôle. On en retrouve quatre cas :

— 1 post-vaccinale, ce malade avait été vacciné à l'âge de 18 mois ; les premières crises apparurent dans les semaines qui suivirent, des troubles psychiques survinrent ensuite nécessitant son internement en milieu psychiatrique à l'âge de douze ans.

— 1 post-coquelucheuse.

— 2 post-morbillieuses.

L'hérédité ne semble pas intervenir pour beaucoup dans l'apparition des crises adversives : quatre malades sur cinquante-six avaient des parents comitiaux (père ou mère); trois étaient fils d'éthyliques.

Aucune étiologie n'a pu être découverte chez 19 malades.

Type d'altération suivant l'étiologie

Les abcès et les tumeurs montraient quelques particularités : surtout la présence de rythme delta irrégulier de grande amplitude. Ceci offre un intérêt : l'électro-encéphalogramme permet de soupçonner la néo-formation et de demander l'artériographie carotidienne qui confirme le diagnostic.

La pneumo-encéphalographie a mis en évidence trois cas d'atrophie d'un hémisphère et un cas d'atrophie des deux. Or les trois premiers malades présentaient une adversion du même côté que celui de l'hémisphère atrophié ; chez le quatrième, l'atrophie était plus marquée du côté correspondant à celui de l'adversion. Ces mêmes malades avaient un tracé peu volté de type atrophique ; un autre malade ayant un tracé semblable (évoquant une atrophie unilatérale) était sujet à des crises adversives du même côté que celui de l'hémisphère atteint. Il semblerait donc que les crises adversives ipsi-latérales s'observent surtout chez les sujets présentant une atrophie cérébrale ; ceci n'est sans doute qu'une simple constatation et ne repose sur aucune donnée physiopathologique précise.

Type d'altération suivant l'âge :

L'âge des malades ne dépasse pas la cinquantaine, sauf dans deux cas ; il n'existe pas de notion d'accidents vasculaires antérieurs chez les malades. Les deux malades âgés de plus de cinquante ans avaient été victimes, quelques temps auparavant, d'un traumatisme crânien qui paraissait en relation avec l'apparition des crises.

Lorsque l'on étudie les tracés électro-encéphalographiques des malades présentant des crises adversives pendant la première enfance, on est frappé par certaines anomalies : La crise électrique semble avoir pour point de départ la région occipitale et ceci dans sept cas sur neuf ; de même les anomalies inter-critiques siègent dans cette région.

Les altérations les plus fréquentes sont à type d'ondes lentes (2 à 3 par seconde), entrecoupées de pointes-ondes lents (6 cas sur 9).

Le tracé est souvent microvolté, faisant penser à un processus d'atrophie.

OBS. 32750, Mar... Evelyne, 1 an.

Cécité congénitale ; à partir du 3^e mois cette malade présente des crises adversives vers la droite avec révulsion des yeux ; à l'âge d'un an ne se tient pas assise. Le tracé électro-encéphalographique montre une asymétrie entre les deux hémisphères ; l'activité est très microvoltée à gauche avec un rythme à 10/sec. dans la région occipitale se terminant, 10 secondes plus tard, par des ondes lentes (2 à 3/seconde). Du côté droit, activité ample avec quelques pointes-ondes lents dans la région frontale. La stimulation lumineuse est sans effet.

Valeur séméiologique de la constatation d'une épilepsie adversive

Quels renseignements le clinicien peut-il tirer de la constatation d'une crise adverse ?

— Si cette crise est consciente et se limite à une adersion accompagnée ou non d'un petit mouvement du bras elle correspond à un foyer frontal postérieur.

— Si elle est uniquement adverse il y a de fortes chances pour qu'il s'agisse d'un foyer, frontal.

— Si l'adversion, même consciente, est la manifestation initiale d'une crise généralisée, il est bien difficile de faire une localisation.

— Dans le cas de crises adversives survenant au cours d'une absence, le praticien devra penser à un Petit Mal atypique et redouter qu'il soit rebelle aux traitements habituels.

— L'adversion traduit très rarement une lésion macroscopique localisée du type tumoral, il faut cependant envisager cette possibilité et l'électro-encéphalogramme permet le diagnostic ; le plus souvent, le traitement des crises adversives demeure un traitement médical.

CHAPITRE V

PATHOGENIE DE L'ADVERSION

Rappel anatomo-physiologique de l'oculo-céphalogyrie

Les mouvements des yeux sont commandés par les III^e, IV^e et VI^e paires crâniennes. La rotation de la tête est due au XI médullaire qui innerve les muscles trapèze et sterno-cléïdo-mastoïdien. Il y a une synergie entre les mouvements des deux yeux : « ils sont attelés » (Hering) et leur parallélisme est toujours maintenu. Lorsqu'un individu suit du regard un objet qui se déplace, il se produit chez lui une rotation de la tête synergique de la rotation des yeux. Or ces mouvements coordonnés ont leur point de départ dans des centres différents.

Il existe des aires de coordination situées au niveau du cortex ; l'aire 8 frontale postérieure, l'aire 19 occipitale ; les fibres nerveuses partant de l'aire 8 rejoignent la capsule interne au niveau du genou, puis par le faisceau géniculé arrivent aux tubercules quadri-jumeaux antérieurs où elles abandonnent des fibres qui vont au noyau du III. Elles quittent alors le pied du pédoncule et remontent à contre-sens le ruban de Reil médian, à ce niveau des fibres se détachent et se dirigent vers le noyau du VI. Les fibres restantes rejoignent le faisceau pyramidal et gagnent le noyau du XI médullaire.

La déviation conjuguée de la tête et des yeux ne s'observe pas que dans l'épilepsie, on la rencontre beaucoup plus fréquemment dans les hémiplegies flasques où elle est permanente. Son mécanisme peut s'expliquer par l'atteinte des centres de coordination supérieurs (corticaux)

situés au niveau de l'aire 8 et de l'aire 19, ou par une lésion sous-corticale ou protubérantielle. Les voies oculogyres sont interrompues d'un côté ; les centres et les voies du côté opposé prédominent et entraînent le regard du côté malade. Si la lésion est située au-dessous de la décussation (lésion protubérantielle par exemple), le regard est entraîné du côté opposé à la lésion.

Mais s'il s'agit, au contraire, d'un phénomène spasmodique, ce qui est vraisemblablement le cas dans l'épilepsie, le regard est entraîné du côté opposé à la lésion. Deux explications sont possibles : soit la libération des systèmes statiques d'origine labyrinthique et proprioceptive, soit un mécanisme irritatif. Il semble que cette seconde hypothèse s'applique bien à l'épilepsie, car, dans notre étude, sept malades seulement sur cinquante-six ont une adversion du même côté que la lésion. De plus, l'épilepsie est beaucoup plus proche des hémiplegies spasmodiques que des hémiplegies flasques. Selon Guillaumat et Offret, la déviation s'orienterait différemment selon qu'elle obéit à un processus d'irritation ou de défaillance : dans le cas d'une irritation il se produit une déviation contro-latérale ; dans le cas d'une défaillance, une déviation ipsi-latérale.

Or sur les sept malades présentant une adversion ipsi-latérale, cinq avaient une atrophie de l'hémisphère lésé. Ceci pourrait être un argument en faveur de l'hypothèse de ces auteurs.

Localisation corticale de l'adversion

Expérimentalement, Foerster fut le premier à obtenir l'adversion par l'excitation de quatre zones qu'il appelle « champs adversifs » :

- a) un champ frontal au pied de F_1 et F_2 ;
- b) un champ temporal à la partie postérieure de T_1 ;
- c) un champ occipital (aire 19) ;
- d) un champ pariétal à la partie postérieure de P_1 .

Mais l'intensité des courants employés était trop forte.

Avec une excitation convenable, Penfield n'obtient l'adversion qu'en excitant l'aire 8 $\alpha\beta\delta$, l'aire 6 $\alpha\alpha$ et l'aire 4 de Vogt. C'est-à-dire une surface limitée en avant par la partie moyenne de F_2 , en arrière par la scissure de Rolando, en haut par le centre du pouce, en bas par les centres moteurs de la face. Il l'obtient aussi par l'excitation d'une aire située au pied de F_1 : l'aire motrice supplémentaire.

D'après Gastaut, ces aires s'insérant dans des régions intervenant dans l'élaboration d'activités praxiques et dans l'intégration supérieure des perceptions ; la signification physiologique de l'adversion semble être de diriger le sujet vers le côté où son intérêt est attiré par ce qui s'y passe ou de ce qu'il y a à y faire. Cette théorie, inspirée du réflexe d'orientation de Pavlov, semble difficilement s'appliquer à nos malades.

Localisation sous-corticale de l'adversion

Il y a une vingtaine d'années, on admettait sans réserve l'origine corticale des épilepsies partielles. Depuis 1950, des doutes sont apparus à ce propos et bien des auteurs ont supposé que les crises partielles, notamment celles qui se traduisaient par des altérations temporales, pouvaient avoir une origine profonde.

L'étude expérimentale a été très orientée dans ce sens. H. Gastaut et ses collaborateurs, enregistrant par électrocorticographie les décharges critiques chez le chat, constatent que des ondes lentes s'associent souvent sur le cortex à des composantes pointues qui n'apparaissent pas au début, mais se superposent au bout d'un certain temps. Comme au départ ces pointes sont plus focalisées que les ondes lentes, on peut supposer qu'elles représentent un phénomène secondaire d'origine corticale déclenché par des bouffées d'ondes lentes qui seraient transmises sur le cortex à partir de structures plus profondes. L'électrocorti-

cogramme per-opératoire chez l'homme montre, selon ces auteurs, une grande fréquence des décharges sur la surface inféro-médiale du lobe temporal, s'étendant en arrière sur toute la longueur du gyrus hippocampi et en profondeur jusque dans l'amygdale et l'hippocampe proprement dit. Ils retrouvent même des décharges limitées à la seule amygdale.

Les lésions irritatives du lobe olfactif postérieur chez le chat et du limbe hippocampique se manifestent par des décharges occupant le gyrus hippocampi, l'insula, la pointe du lobe temporal et se traduisent cliniquement par des crises psycho-motrices dans lesquelles prédominent les phénomènes affectifs ou déviationnels.

Kaada et Andersen, en stimulant le noyau amygdalien de chats non anesthésiés provoquent une déviation de la tête et des yeux du côté opposé à celui de l'amygdale excitée.

Dans des travaux publiés récemment, Blum et Liban font état de phénomènes adversifs obtenus expérimentalement chez le chat par excitation de l'hippocampe et de l'amygdale au moyen d'injection d'acide tungstique :

— dans l'épilepsie *hippocampique* l'animal se dresse comme intrigué par quelque chose d'anormal ; puis il se produit une déviation conjuguée de la tête et des yeux *du même côté que la lésion* puis la crise se généralise ;

— dans l'épilepsie *amygdalienne*, la déviation conjuguée de la tête et des yeux se fait *du côté opposé à la lésion* et l'animal présente des mouvements de mâchonnement et de salivation épaisse.

Selon Kaada, l'adversion contro-latérale, qui est la plus fréquente chez l'homme, signerait une lésion de l'amygdale ; ce serait peut-être une hallucination visuelle ou auditive qui, provoquée par l'excitation de ces structures, entraînerait la déviation de la tête, car l'animal, dans ces

épilepsies expérimentales, a l'air de chercher quelque chose du regard.

Ce même auteur, dans des travaux tout récents, a montré qu'en excitant certaines régions corticales chez le chat (le cortex frontal médian, les circonvolutions cingulaire et hippocampique, le cortex frontal intermédiolatéral, le cortex temporo-occipital, la région orbito-temporale polaire et le cortex pariétal), on obtenait une réponse d'attention et une inhibition des mouvements spontanés semblable à celle qu'on obtiendrait par activation, soit périphérique, soit au niveau de la substance réticulée, du thalamus ou de l'amygdale. Il semble que ces régions agissent au moyen de projection sur le tronc cérébral et sur les aires réticulées du thalamus.

Chez nos malades il ne semble pas qu'une réaction d'attention ait pu être mise en évidence.

CONCLUSIONS

- 1° Ce travail se fonde sur l'étude de cinquante-six observations électro-cliniques inédites.
- 2° L'adversion de la tête et des yeux représente parfois le seul élément clinique de la décharge épileptique ; elle peut être parfaitement consciente ou s'accompagner d'un net abaissement du niveau de vigilance ; elle peut n'être que le premier symptôme d'une crise généralisée ou d'une crise psycho-motrice plus complexe ; elle peut enfin n'être qu'un des éléments d'une absence Petit Mal assez particulière.
- 3° L'expression électrique de la décharge critique enregistrée n'offre rien de particulier : on peut, en effet, trouver les trois types de décharges observées dans l'épilepsie (pointes, ondes lentes et pointes ondes), pouvant d'ailleurs se combiner entre eux.

— Plus long est l'intervalle entre le début des anomalies électriques et celui des premières manifestations cliniques, plus la crise a des chances de demeurer consciente.
- 4° Dans un tiers des cas aucune étiologie n'a pu être mise en évidence. Dans un quart des cas un traumatisme peut être invoqué ; les néoformations sont relativement rares (4 tumeurs, 2 abcès) de même que les atrophies.
- 5° Les points de départ de la décharge responsable de l'adversion paraissent multiples : nette prédominance frontale, contingent temporal important, décharges occipitales et parasagittales relativement rares ; dans un certain nombre de cas le type d'altérations électri-

ques recueillies permet de penser à un point de départ sous-cortical.

— les crises adversives conscientes semblent avoir comme point de départ la région frontale postérieure ou l'aire parasagittale ;

— les crises adversives accompagnées d'un état confusionnel naissent plutôt de la région frontale ;

— dans les huit cas où nous avons noté des crises adversives, alternativement droites et gauches, nous avons observé, chez six d'entre eux, deux foyers asynchrones et, chez les deux autres, un foyer parasagittal. Il est difficile de trancher entre foyers multiples et projections corticales d'un point de départ profond ;

— les crises ipsi-latérales paraissent être le fait, soit d'une atteinte de l'aire motrice supplémentaire, soit d'une atteinte temporelle. Les données neurophysiologiques permettent d'incriminer l'hippocampe car la stimulation de cette structure provoque des crises homolatérales, alors que la stimulation de l'amygdale engendre toujours une aversion contro-latérale.

- 6° Le phénomène d'aversion ne nous paraît pas représenter une simple réaction d'orientation, bien que, la stimulation électrique de la plupart des structures responsables de l'aversion s'accompagne d'une réaction d'attention.

Vu,
Le Doyen :
H. HERMANN.

Le Président de Thèse :
Professeur DECHAUME.

Vu et permis d'imprimer
Lyon, le 24 septembre 1960.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université
André ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALAJOUANINE Th. et NEHLIL J. — « A propos de certaines variétés particulières du Petit Mal. » *Revue Neurologique*, T. 96, n° 6, 1957, p. 528.
2. ALAJOUANINE Th. — « Les grandes activités du lobe occipital. » pp. 169 à 195, Masson éditeur, Paris.
3. AJMONE-MARSAN et RALSTON. — « The epileptic seizure. » (a clinical-electrographic analysis of metrazol-induced attacks), Ch. C. Thomas éditeur, *Springfield, Illinois*, pp. 78 à 120.
4. BLUM B. et LIBAN E. — « Experimental basotemporal epilepsy of the cat. » *Neurology*, juin 1960, p. 546.
5. BALDWIN M. et BAILLEY P. — « Temporal lobe epilepsy. » Ch. Thomas, éditeur.
6. CHAVANY J.-A. — « Epilepsie. » Etude clinique, diagnostique, physiopathogénique et thérapeutique. Masson éditeur, Paris.
7. DELMAS J. et A. — « Voies et centres nerveux. » Masson éditeur, Paris.
8. GASTAUT H., NAQUET R., VIGOUROUX R., ROGER A. et BADIN M. — « Etude électrographique chez l'homme et chez l'animal des décharges épileptiques dites psycho-motrices. » *Revue Neurologique*, T. 88, n° 5, 1953, p. 310.

9. GASTAUT H. — « The epilepsies. » Ch. Thomas, *Springfield, Illinois*.
 10. GASTAUT H. et ROGER A. — « Formes inhabituelles de l'épilepsie : le nystagmus épileptique. » *Revue Neurologique*, T. 90, n° 2, 1954, p. 130.
 11. GÉRIN P. — « Décharges paroxystiques localisées. » Thèse Lyon, 1958.
 12. GUILLAUMAT L., MORAX P.-V., OFFRET G. — « Neuro-ophtalmologie. » Masson éditeur, Paris, pp. 449, 700, 743 et 759.
 13. KAADA — « Temporal lobe seizure, EEG and clinical neurophysiology. » Third international EEG congress 1953, *Symposia*, p. 235.
 14. KAADA, ANDERSEN et JANSEN. — « Basotemporal epilepsy of the cat. » *Neurology*, janvier 1954, pp. 48 à 63.
 15. KAADA et JOHANNESSEN. — « Generalised electrocortical activation by cortical stimulation in the cat. » *EEG Journal*, vol. 12, n° 3, août 1960, p. 567.
 16. INGHIRAMI L. — « Frequenza e caratteristiche dei disturbi visivi nelle manifestazioni critiche della epilessia. » in *Sistema Nervoso*, fasc. n° 3, 1958, pp. 194 à 215.
 17. PENFIELD W et KRISTIANSEN K. — « Epileptic seizure patterns. » Ch. Thomas éditeur, *Springfield, Illinois*, pp. 21 à 30.
 18. TUKEL K. et JASPER H. — « The electroencephalogram in parasagittal lesions. » in *EEG Journal*, vol. IV, n° 4, novembre 1952, pp. 481 à 490.
-

TABLE DES MATIÈRES

Historique	17
Matériel	19
Chapitre Premier. —	
Etude clinique de l'adversion	21
Diagnostic différentiel des crises adversives	23
Chapitre II. —	
Etude électro-encéphalographique	25
I. Etude des crises spontanées	25
II. Etude des crises adversives provoquées	27
III. Etude des anomalies inter-critiques	29
IV. Répartition topographique des atteintes élec- triques	30
Chapitre III. —	
Confrontation électro-clinique	31

Chapitre IV. —

Etiologie des crises adversives	35
Type d'altération suivant l'étiologie	36
Valeur séméiologique de la constatation d'une épi- lepsie adverse	37

Chapitre V. —

Pathogénie de l'adversion	39
Rappel anatomo-physiologique de l'oculo-cépha- logyrie	39
Localisation corticale de l'adversion	40
Localisation sous-corticale de l'adversion	41
Conclusions	45
Bibliographie	47
